

**Monsieur Renaudie Vincent**

Masseur- Kinésithérapeute

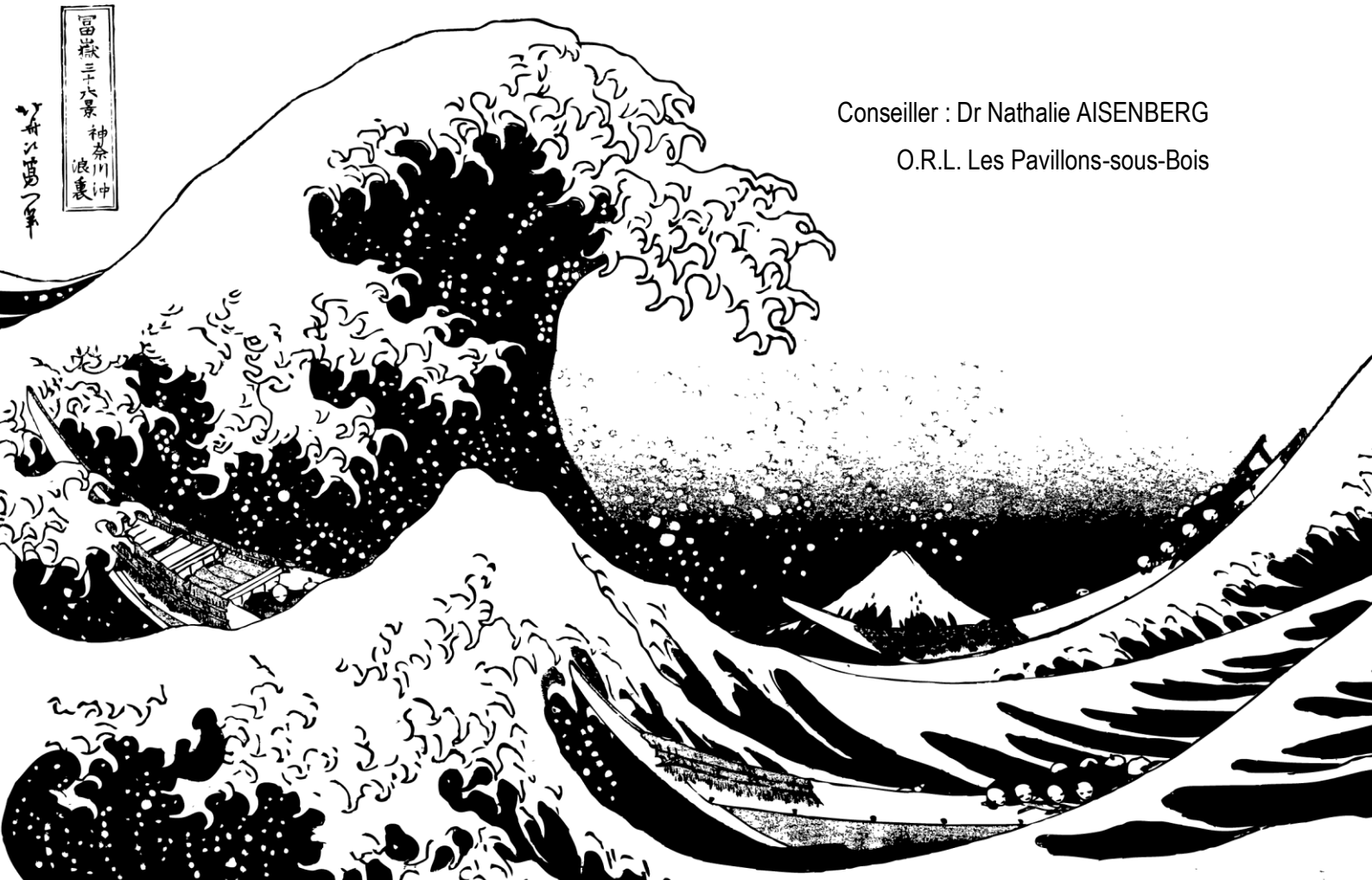
N°9102709

Année 2008/2009

UFR DE MEDECINE PIERRE ET MARIE CURIE

D.I.U. REEDUCATION FONCTIONNELLE DE L'EQUILIBRE

## **AMARINAGE DU PLONGEUR SOUS-MARIN EN INTERSAISON**



Conseiller : Dr Nathalie AISENBERG

O.R.L. Les Pavillons-sous-Bois

# RESUME

Le *mal de mer* ou naupathie est une discordance d'informations visuo-*vestibulaires* et proprioceptives. Lors d'une sortie en mer, le système vestibulaire est informé de façon multidirectionnelle des mouvements du bateau sur l'eau. La vue peut donner au plongeur, en fonction de sa position et de son activité sur le pont, des informations plus ou moins contradictoires de ses mouvements dans un référentiel autre que celui des mouvements marins. S'ensuit un réflexe neurovégétatif fortement nauséogène. Cette étude, effectuée sur un groupe de plongeurs, essaiera de montrer comment, par des stimulations, *optocinétiques* notamment, nous pouvons favoriser le confort de la reprise d'une activité de plongée loisir après un débarquement hivernal prolongé, et ceci, en diminuant la *cinétose* provoquée par ce conflit sensoriel. Cette modification de l'appréhension des informations visuo-vestibulaires et de leur traitement par le cerveau s'apparente au phénomène d'habituation qu'est l'*amarinage* du marin.

**Mots-clés** : mal de mer, cinétose, réflexe optocinétique, amarinage, rééducation vestibulaire.

# **PLAN DU MEMOIRE**

Avant-propos

Remerciements

Introduction

## **Première partie : le mal de mer**

I- Définition

II- Physiopathologie du mal de mer

1- Tableau clinique

2- Rappels anatomiques

3- Théorie sur la susceptibilité au mal de mer

III- Traitements proposés dans le mal de mer et conséquences relatives au plongeur

1- Traitements médicamenteux

2- Autres traitements

## **Deuxième partie : traitement en rééducation vestibulaire**

I- Bilan sur un panel de 18 plongeurs

II- Traitement optocinétique

III- Travail au fauteuil

1- Le fauteuil baguette

2- Le fauteuil grande vitesse

IV- Résultats et discussion

1- Résultats des traitements réalisés

2- Discussion

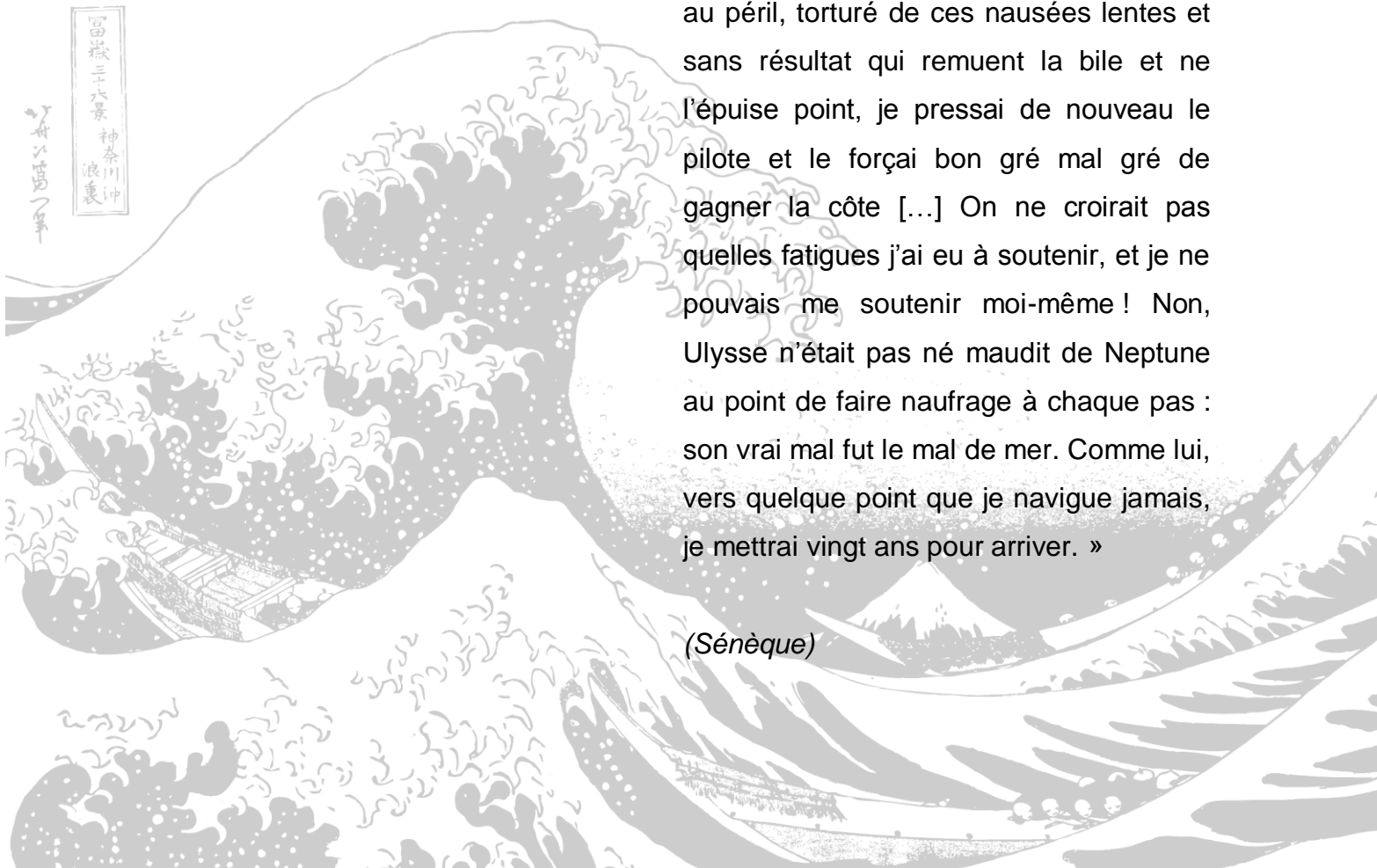
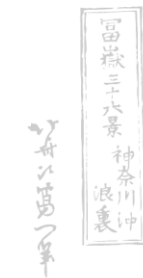
Conclusion

Bibliographie

Table des matières

« On m'a persuadé de m'embarquer : au départ la mer était des plus calmes, mais le ciel, à ne pas s'y méprendre, se chargeait de nuages grisâtres qui, presque toujours, donnent de la pluie ou du vent ; je comptai, de ta chère Parthénope à Puteoli, gagner sur l'orage ce trajet de quelques milles, malgré les menaces du sinistre horizon. Afin donc d'échapper au plus vite, je cinglais au large droit vers Nesida, coupant court aux sinuosités du rivage. Déjà j'étais si avancé, qu'il me devenait égal d'aller ou de revenir, quand soudain le calme qui m'avait séduit disparaît. Ce n'était pas encore la tempête, mais la mer devenait houleuse et les lames toujours plus pressées. [...] Trop malade pour songer au péril, torturé de ces nausées lentes et sans résultat qui remuent la bile et ne l'épuise point, je pressai de nouveau le pilote et le forçai bon gré mal gré de gagner la côte [...] On ne croirait pas quelles fatigues j'ai eu à soutenir, et je ne pouvais me soutenir moi-même ! Non, Ulysse n'était pas né maudit de Neptune au point de faire naufrage à chaque pas : son vrai mal fut le mal de mer. Comme lui, vers quelque point que je navigue jamais, je mettrai vingt ans pour arriver. »

(Sénèque)



# **REMERCIEMENTS**

A toute l'équipe du D.I.U. Rééducation fonctionnelle des troubles de l'équilibre, plus particulièrement au Docteur Elisabeth VITTE, à Monsieur Alain SEMONT et au Docteur Didier BOUCCARA, pour le temps passé à nous transmettre leur connaissance du monde vestibulaire, leur expérience et leur savoir-faire.

Au Docteur Nathalie AISENBERG, pour la régulation pertinente qu'elle a su dispenser, le temps passé et les encouragements qui font de ce mémoire un véritable travail d'équipe.

Aux Docteurs Narathib NAY et Patrick DAWANCE, pour la confiance qu'ils m'ont accordée dans mes balbutiements de jeune rééducateur vestibulaire et leur documentation si précieuse lors de mes débuts.

Au Docteur Loïs BONNE de l'hôpital militaire de Brest, et au Docteur Eddie LAVENAIRE pour toute l'aide bibliographique apportée dans l'élaboration de ce mémoire.

A Monsieur Eric BLIN et à Monsieur Olivier DUMAS, pour leurs conseils et orientations dans l'exposé de ce travail.

Aux clubs de plongée Tamaya, Nautile plongée, Compagnons de Thétys, Diderot 12, et à leurs plongeurs qui se sont prêtés à cette étude pour l'acquisition des données thérapeutiques qui n'aurait jamais pu se faire sans leur concours.

# INTRODUCTION

Le mal de mer ou naupathie, connu depuis l'Antiquité avec le développement de la navigation, peut transformer la plus belle des sorties en mer en un calvaire insoutenable au souvenir tout aussi impérissable que la plongée elle-même. Les plongeurs les plus sensibles peuvent même renoncer à leur activité de prédilection. Les nausées (*naus* signifiant « bateau » en grec) et les vomissements qui résultent de cette cinétose, peuvent favoriser l'apparition d'un accident aéroembolique pour le plongeur. Les médicaments censés les traiter ne sont pas non plus sans conséquences, et peuvent même devenir dangereux en cours de plongée.

La faible fréquence des sorties en ne permet pas au plongeur de s'amariner correctement. Seule une physiothérapie vestibulaire, et plus particulièrement à base de stimulation optocinétique, peut permettre de diminuer le syndrome naupathique.

Tels seront les axes développés dans notre étude, après un rappel physiologique du conflit visuo-vestibulaire et proprioceptif entrant en jeu dans le mal de mer.

Nous essaierons, au cours de cette étude réalisée sur 18 plongeurs naupathiques, de trouver un terrain physiologique commun à cette population, de la traiter et d'objectiver, sur les premières sorties de l'année, l'efficacité du traitement.

# **PREMIERE PARTIE**

## **Le mal de mer**

### **I- Définition**

Le mal de mer, ou naupathie, est un syndrome clinique objectivé par un malaise neurovégétatif concomitant ou consécutif à un déplacement en bateau, dont le ressenti et les manifestations sont variables en fonction de la susceptibilité de chaque individu.

La naupathie appartient au groupe des cinétoses ou mal des transports [2-3-11].

Le mal de mer est la plus fréquente des cinétoses. Elle touche aussi bien les marins occasionnels que les marins aguerris (entre 20 et 100% selon l'état de la mer). Seul 2 % des marins échappe complètement au mal de mer.

Touchant plus souvent les femmes que les hommes sans qu'aucune cause hormonale n'ait été identifiée, la naupathie diminue avec l'âge. Elle ne touche que les personnes ayant une fonction vestibulaire saine et s'impose aussi bien chez les non-voyants que chez les personnes ayant une acuité visuelle normale. L'effet psychologique et sa charge émotionnelle sont des facteurs non négligeables et peuvent entraîner un mal de mer à la seule vue d'un bateau à quai.

La fatigue, le froid, la faim et les odeurs favorisent la genèse des processus nauséux.

Les prodromes sont insidieux et extrêmement variables : sensation de mal-être, apathie, somnolence, réactions ralenties, céphalées, pâleur extrême, sueurs froides ...

Le mal de mer s'installe ensuite dans sa forme d'état avec sa triade : éructations, nausées, vomissements / prostration pouvant aller jusqu'à des gestes de débarquement inconsidérés / vertiges, troubles oculo-moteurs, troubles de la coordination, tremblements évoquant un syndrome de type parasymphaticomimétique [3-11].

L'adaptation au milieu marin est obtenue au bout de trois jours en général (l'amiral Nelson, lui, ne l'a jamais atteinte) mais peut se transformer en un mal de débarquement pouvant persister au moins aussi longtemps que le mal de mer initial.

## **II- Physiopathologie du mal de mer**

### **1- Tableau clinique**

D'après les observations de W. James au 19<sup>ème</sup> siècle, et plus récemment les études pratiquées après labyrinthisation bilatérale sur les animaux, les sujets dépourvus de labyrinthes sains ne sont pas affectés par le mal de mer ; cependant les non-voyants peuvent être touchés par le mal de mer.

La prépondérance du système vestibulaire dans le déclenchement de la naupathie a été mise en avant par des expériences. Par exemple, la projection, dans une salle de cinéma sur terre, d'un film tourné sur bateau par mer agitée, provoque le mal de mer chez les personnes connues comme cinétosiques, et ce dans les mêmes proportions que la même scène vécue par ceux-ci sur l'eau. Dans le premier cas, l'œil détecte le mouvement et le corps est immobile, alors que sur l'eau le corps est mobile et le regard plus ou moins fixe.

La discordance des informations arrivant au cerveau est donc à l'origine du mal de mer. Les trois observations ci-dessus permettent de penser que les cinétoses sont dues à un conflit entre les différentes informations vestibulaires, visuelles, et proprioceptives (on inclura le rôle des gravirécepteurs abdominaux), en deux mots, les afférences sensorielles.

Cette discordance intervient dans une situation de conflit intra-sensoriel entre les gyrorécepteurs et les statorécepteurs, entre les informations perçues et celles référencées au niveau du système nerveux central dans un modèle cortical préétabli, au schéma acquis grâce aux expériences antérieures en milieu normé [3].

Cette discordance est renforcée par les éventuels mouvements de tête ou autres déambulations sur le bateau, qui accentuent l'effet nauséogène par l'effet Coriolis (force fictive résultant du mouvement non linéaire du référentiel lui-même) qu'ils engendrent [2-3].



Il est donc intéressant de faire un rappel des différentes afférences afin de mieux comprendre les théories avancées, conduisant à ce désordre vagotonique.

## **2- Rappels anatomiques [6-7]**

### **a) L'appareil vestibulaire**

Situé de part et d'autre de la tête dans la partie pétreuse de l'os temporal, le vestibule est formé de deux éléments, codant, pour l'un, les accélérations angulaires (le système canalaire), pour l'autre, les accélérations linéaires, gravitaires et vibratoires (le système otholitique).

### **b) Les canaux semi-circulaires**

Les canaux sont au nombre de trois pour chaque vestibule.

Le canal semi-circulaire latéral est orienté à 30 degrés par rapport à l'horizontale, de manière à ce qu'il se trouve à l'horizontale en situation de marche normale, la tête étant inclinée de 30° vers l'avant.

Les canaux semi-circulaires verticaux sont globalement perpendiculaires entre eux et perpendiculaires au canal latéral. Les canaux verticaux s'abouchent ensemble dans l'utricule par le cru commun.

Le système enregistre donc les accélérations angulaires pour les rotations de la tête dans les trois plans de l'espace. Leur fonctionnement se fait deux à deux sur un mode push/pull.

Chaque canal possède une ampoule composée d'une crête ampullaire, formée de cellules de soutien dans lesquelles sont enchâssées des cellules ciliées. Cet épithélium neurosensoriel est formé de cellules ciliées de deux types. A la base se trouvent majoritairement les cellules de type I, dites en bouton (cellules de type tonique) et à l'apex, les cellules de type II, dites en calice (cellules phasiques).

Les deux types de cellules sont composés de stéréocils (environ 40 à 70) et d'un kinocil unique en contact avec une cupule fermant complètement l'ampoule canalaire. La densité de cette cupule est identique à l'endolymphe présente dans tout le labyrinthe

membraneux. Tout déplacement de fluide est accompagné d'un déplacement de la cupule équivalent.

Prenons l'exemple des canaux horizontaux. Les mouvements de la tête dans l'espace entraînent un mouvement endolympatique à l'origine d'une déflexion cupulaire. Cette déflexion provoque une orientation des stéréocils vers le kinocil, déclenchant au niveau de la cellule la libération d'un influx nerveux stimulateur du côté de la rotation. Le courant étant inverse dans le canal du même plan du côté opposé, celui-ci aura donc un effet inhibiteur.

Le courant endolympatique stimulant est ampullifuge pour les canaux verticaux et ampullipète pour les canaux horizontaux.

Les canaux fonctionnant en parfaite symétrie inversée, la stimulation d'un canal lors d'une rotation à plus de 300°/s inhibe le côté opposé, par le biais des fibres intercommissurales internucléaires. Le seuil d'activité des canaux est de 0,1 à 0,2 °/s.

### **c) Le système otolithique**

Le système otolithique est composé de l'utricule et du saccule. Ces deux organes sont composés de cellules de soutien qui entourent des cellules ciliées. Ces cellules ciliées sont polarisées dans l'espace de manière à ce que la stimulation soit dans l'axe des kinocils en vue de leur activation.

Les cils sont de deux types : des stéréocils et un long kinocil. Les cils sont enchâssés dans la macule otolithique, membrane mucopolysaccharidique dans laquelle sont incluses les otoconies. Les otoconies sont des cristaux de carbonate de calcium entourant une protéine : l'otoconine. L'ensemble, macule et otolithe, a une densité supérieure à celle de l'endolymphe. Les cellules ciliées sont activées par le glissement en cisaillement de la macule dans l'axe des kinocils.

L'utricule étant préférentiellement horizontal et l'axe d'orientation des cils étant bidirectionnel et divergeant, le complexe macule-cellules ciliées génère des stimuli lors des accélérations linéaires dans le plan horizontal.

Le saccule étant préférentiellement vertical, et d'axe pluridirectionnel et convergeant, il informe en permanence de la gravité et des accélérations linéaires dans les plans verticaux, ainsi que des vibrations. Le seuil de détection d'une accélération est situé entre 0,05 et 0,1 m/s<sup>2</sup>.

Le saccule est, notons le, l'organe auditif primaire du batracien que nous étions. Il réagit à des stimulations auditives et provoque une contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens pour orienter la tête vers la stimulation sonore.

#### **d) Les voies vestibulaires**

Les dendrites des neurones vestibulaires en contact avec les cellules ciliées voient leur corps cellulaires rassemblés dans le ganglion de Scarpa et leurs axones cheminer dans le nerf vestibulaire. Ce nerf vestibulaire est composé de trois rameaux :

- le rameau supérieur est composé des nerfs canaux supérieurs et latéraux ainsi que du nerf de la macule utriculaire ;
- le rameau postérieur est composé du nerf du canal postérieur ;
- le rameau inférieur est composé du nerf sacculaire.

Le nerf vestibulaire chemine dans le conduit auditif interne et gagne l'angle pontocérébelleux pour rejoindre les noyaux vestibulaires. Les noyaux vestibulaires sont de véritables centres intégrateurs intégrant les afférences vestibulaires, visuelles, cérébelleuses et réticulaires. Leur activité enregistrée peut être identique, que ce soit lors d'accélération liées au déplacement, ou dans le cas d'une illusion d'optique faisant croire à un mouvement. Les noyaux vestibulaires peuvent être considérés comme l'équivalent des noyaux gris du cervelet.

Les noyaux vestibulaires sont au nombre de quatre : supérieur, médian, latéral et inférieur. Ils sont situés sous le plancher du quatrième ventricule. Chaque noyau a une spécificité pour des récepteurs vestibulaires déterminés. [1]

Le noyau vestibulaire supérieur reçoit les afférences ampullaires. Il se projette sur les noyaux oculo-moteurs.

Le noyau médian reçoit des afférences ampullaires et utriculaires. Il se projette sur les noyaux oculo-moteurs et sur le cervelet, et donne naissance au faisceau vestibulo-spinal médian.

Le noyau latéral reçoit des afférences utriculaires et sacculaires, ainsi que quelques afférences canales antérieures. Ce noyau reçoit en outre des fibres provenant du cervelet et de la moelle épinière. Il se projette sur la moelle épinière via le faisceau vestibulo-spinal latéral.

Le noyau vestibulaire inférieur reçoit des fibres de tout le système. Le noyau se projette sur le lobe floculo-nodulaire (cervelet vestibulaire), sur le noyau fastigial et sur la moelle épinière.

Les noyaux reçoivent des informations du cortex et du cervelet, ce dernier possédant une représentation complexe des mouvements mémorisés et de l'espace environnant. Le cervelet régule l'activité oculo-motrice et spinale. Les noyaux vestibulaires reçoivent des informations de la moelle épinière et du système oculo-moteur.

### **e) Le système visuel**

La rétine code pour les mouvements que nous percevons du monde extérieur. Elle est divisée en deux zones :

- la rétine centrale ou fovéa, sensible aux couleurs et servant à la perception des objets ;
- la rétine périphérique, sensible au mouvement, permettant l'intégration d'une position dans l'environnement ou de l'environnement par rapport à soi.

Lorsque le vestibule est au repos, l'individu étant soit à l'arrêt, soit en mouvement à vitesse constante, l'information visuelle entre en jeu pour informer le système nerveux central du déplacement ou non de la scène visuelle.

Le réflexe optocinétique est un mécanisme archaïque présent chez tous les animaux dotés d'une vision. Il se déclenche après 12 secondes de déplacement d'une scène visuelle à plus de 5°/s. Les neurones rétinien se projettent en fonction d'axes semblables aux plans des canaux semi-circulaires. Des afférences se projettent sur les noyaux vestibulaires avec la même hiérarchisation. Ce traitement de l'information des voies neuronales primaires jusqu'au noyau de l'olive inférieure, qui se projette elle-même sur le cervelet au niveau du flocculus, est organisé en fonction des afférences vestibulaires canalaires. Ainsi les fibres grimpantes du vestibulo-cervelet faisant relais dans l'olive véhiculent des informations en provenance des canaux verticaux, des informations otolithiques ainsi que du système optocinétique horizontal. Les afférences oculo-motrices répondent à cette même organisation jusqu'aux trois paires de muscles extra-oculaires, dont l'organisation est calquée sur les plans des canaux qui les pilotent.

L'œil est piloté par le vestibule. Il renvoie un feed-back cohérent en fonction du mouvement préétabli et détecté, de la direction envisagée et de l'objectif visé. [1]

Le réflexe optocinétique qui découle de la stimulation prolongée de tout le champ visuel en l'absence de mouvement, renvoie une information d'incohérence aux noyaux vestibulaires et au système nerveux central, par rapport aux autres afférences vestibulaires et proprioceptives (plus particulièrement podales).

Elle entraîne une régulation de l'équilibre par les afférences concordantes. L'engagement du réflexe optocinétique se traduit par un nystagmus dont la phase lente est ipsilatérale au déplacement de la scène et s'accompagne d'une sensation de vection. Le réflexe optocinétique diffère par cela, du nystagmus optocinétique que provoque tout déplacement de la scène visuelle. Ce nystagmus correspond à une poursuite mais n'entraîne pas de sensation de vection. [A. Sémont]

Dans sa fonction d'équilibration et lors de mouvements à basse fréquence, le système nerveux privilégie la vision.

#### **f) Le système proprioceptif**

Toutes les parties du corps, muscles, tendons, articulations, génèrent en permanence des informations proprioceptives, dont la gestion est pour moitié sous-corticale et pour l'autre corticale. Le système proprioceptif informe de manière instantanée et à tout moment le système nerveux central de la position de chaque articulation, de chaque tension musculaire et de chaque mouvement segmentaire.

Le rôle des mésos gastriques semble être connu des marins depuis le début du nautisme. La redondance d'informations entre le système otolithique et les viscères provoque la nausée. [2] C'est en ce sens qu'ils ingurgitaient des emplâtres alimentaires afin d'alourdir leur estomac pour stabiliser le ballant des viscères.

Les muscles extra-oculaires envoient un signal proprioceptif au système nerveux central, signal de la tension musculaire de chacun d'entre eux lors des mouvements des yeux.

La stabilité et la bonne orientation dans l'espace environnant découle de la cohérence entre les signaux visuel, vestibulaire et proprioceptif.

La concordance des trois systèmes permet l'acquisition de la situation posturale et le maintien de l'équilibre. Le système vestibulaire permet l'orientation du regard, sa stabilisation dans l'orbite lors des mouvements de la tête, et la stabilisation de la scène

visuelle. L'orientation du regard est due aux mouvements lents induits par le réflexe vestibulo-oculaire et aux mouvements de saccade réflexe de recentrage de l'oeil.

Les saccades peuvent être corticales, visuellement induites, ou réflexes, induites par une stimulation vestibulaire liée au mouvement, ou encore à l'engagement du réflexe optocinétique consécutif au défilement d'une scène visuelle.

### **g) Le réflexe vestibulo-oculaire (RVO)**

Il a pour fonction de maintenir l'œil centré dans l'orbite lors du déplacement de la tête, et ou de l'individu sur lui même. Il est sous-cortical. Il fait intervenir les voies vestibulo-oculaires pour sa phase lente, dont le sens est opposé au déplacement de la tête puis la voie réflexe réticulée pour sa phase rapide, dans le sens de la rotation de la tête.

Nous définissons la direction du nystagmus par sa phase rapide, mais c'est sa phase lente qui est déterminée par l'activité vestibulaire.

### **h) Le réflexe opto-cinétique (ROC)**

Il permet de stabiliser les images mobiles dans le champ visuel. Les voies du ROC partent de la rétine périphérique, empruntent le tractus optique accessoire, descendent vers les noyaux du pont, les noyaux vestibulaires, mais aussi vers le cervelet via l'olive bulbaire.

Le nystagmus opto-cinétique du ROC est sous-cortical. Son gain est égal à 0,75, contrairement au nystagmus opto-cinétique cortical, correspondant à une poursuite dont le gain est égal à 1. Il apparaît après 12 secondes environ d'une stimulation visuelle défilante. Le système fonctionne en autonomie. La vection qui en découle crée une sensation ressentie de mouvement dans l'environnement, en sens inverse de la stimulation lumineuse ou visuelle que le sujet perçoit comme fixe.

### **i) Le réflexe cervico-oculaire**

Il est déclenché lors d'un étirement des muscles du cou et donne un mouvement de l'œil inverse à l'étirement.

## **j) Le réflexe sacculo-colique**

Il tend à arrêter un mouvement de la tête pour stabiliser l'œil sur l'objet souhaité lors d'une rotation de la tête. C'est un réflexe archaïque à une stimulation sonore.

**L'ensemble de ces réflexes a pour but de diriger le regard vers la cible, d'acquiescer cette cible (sa distance et son déplacement) et d'orienter, de stabiliser l'individu dans sa démarche, consistant à aller vers l'objet ou à s'en éloigner. L'ensemble des systèmes se suppléent de façon hiérarchique. La vue gère prioritairement les mouvements lents. Le système vestibulaire gère les mouvements rapides. Au cours d'une rotation à vitesse constante, le RVO est silencieux, le ROC assurant alors la stabilisation du regard. Ces deux réflexes, ROC et RVO, sont complémentaires.**

**Ceci nous apprend la complexité de gérer l'ensemble des informations en même temps. L'intégration dans les noyaux et centres au niveau du tronc cérébral, du cervelet et du cortex permet un traitement complet et complexe des informations visuelles, vestibulaires et proprioceptives. Seul un système hiérarchisé avec une ségrégation géométrique plan par plan du traitement des informations, selon des axes prédéfinis comme ceux des canaux et des muscles extra-oculaires, peut permettre cette mise en corrélation.**

**La convergence des informations vers le cervelet et le tronc cérébral permet un premier ajustement réflexe. Puis la mise en correspondance de ces stimuli dans le cervelet et l'intégration dans les aires corticales du cortex vestibulaire insulo-pariétal permet d'affirmer la concordance ou non des stimulations.**

**Le mismatch qui découle de cette discordance ou de la redondance des informations, engendre une situation conflictuelle pouvant ne pas être gérée ou mal vécue par l'individu.**

## **3- Théorie sur la susceptibilité au mal de mer**

### **a) Causes extrinsèques**

#### **1) Le type d'embarcation**

Les plongeurs seront plus ou moins sensibles au mal de mer en fonction de l'embarcation sur laquelle ils effectueront le trajet vers le site de plongée. En effet, il a été constaté que les Zodiacs sont moins nauséogènes que les embarcations standards.

Ceci s'explique par plusieurs raisons :

- la durée de transport est souvent courte.
- la vitesse du Zodiac a plus tendance à lui faire survoler les vagues, plutôt que de lui faire jouer le bouchon dessus.
- le plongeur étant plus au niveau de l'eau, les mouvements des vagues sont moins amples, donc moins ressentis.

#### **2) La qualité de la mer**

La qualité de la mer est un élément essentiel, pouvant influencer sur le développement d'une naupathie. Plus la mer est houleuse, plus l'apparition des symptômes se fera rapidement. On estime que les fréquences de stimulation otolithique situées entre 0,1Hz et 0,3 Hz sont les plus nauséogènes. Il n'est donc point besoin de subir une houle importante pour être atteint du mal de mer. [2]

#### **3) Le type de mouvements du bateau**

Le système de l'équilibre est particulièrement sensible aux accélérations linéaires. En bateau, ce type d'accélération est représenté par les mouvements d'avant en arrière (pour la tête), donc les mouvements de tangage, dont la composante gravitaire à une tendance à exacerber les mésos gastriques comme dans un ascenseur trop rapide.

Cette sensibilité est maximale si les déplacements sont perpendiculaires à la ligne œil-oreille (« pitch plain »). Elle est atténuée pour les mouvements parallèles. C'est une



des raisons pour laquelle à l'allure du près où la vitesse augmente, la gîte va diminuer. Le voilier affronte alors moins violemment les vagues.

On est par ailleurs moins sensible au mal de mer, couché sur le côté que debout ou assis, l'axe des canaux sollicités dans cette position étant celui des canaux horizontaux, plus souvent usités dans la vie de tous les jours et donc moins sensibles aux mouvements continuels. De plus le système nerveux central reçoit moins d'informations des récepteurs otolithiques.

#### **4) Le roulis**

Les mouvements angulaires autour de l'axe saggital du bateau, représentés en bateau par le roulis, stimulent les récepteurs vestibulaires du « roll plain » et provoquent un mouvement oculaire de droite et de gauche continu. Ils sont tout autant nauséogènes que les mouvements de tangage et sont amplifiés si l'on est sur le côté d'un bateau large, là où les mouvements de roulis ont l'amplitude d'un mouvement linéaire.

#### **5) Les mouvements propres de la tête**

Ils accentuent les conflits d'informations en apportant d'autres informations contradictoires. C'est la raison pour laquelle, il faut garder le plus possible la tête immobile quand on est malade.

#### **6) Autres facteurs individuels à prendre en compte**

##### *a) l'âge*

La susceptibilité au mal des transports varie avec l'âge. Un enfant de moins de 2 ans, dont les fonctions cognitives des voies vestibulaires sont encore immatures, est pratiquement insensible au mal de mer.

De 2 ans à 12 ans, le système de l'équilibre est en cours de maturation, les centres de l'équilibre n'ont pas encore mémorisé ces mouvements particuliers. Le mal de mer peut donc apparaître et souvent violemment à cette âge.

Avec l'avancement en âge, la mémorisation adaptative augmente. Les troubles diminuent, sauf si l'exposition a été vécue comme une agression. La sensibilité risque alors de rester ad vitam aeternam.

Après cinquante ans, le mal de mer est très rare, ce qui est, pour une fois, une évolution satisfaisante du vieillissement. La cause de cette désensibilisation est malheureusement le vieillissement des centres de l'équilibre ou presbyvestibulie et plus probablement la dépendance visuelle qui croît avec l'âge ( 70% des individus à 70 ans).

*b) le sexe*

Bien qu'aucune cause physiologique n'ai été mise en avant, les femmes sont plus souvent malades en mer que les hommes.

*c) les différences socio-culturelles*

Après étude, il a été conclu que des personnes investies de moins de responsabilités pouvaient être plus sujettes au mal de mer.

*d) la psychologie*

L'anxiété n'est pas en soi un facteur déclenchant du mal de mer. Toutefois, le "mal-être" induit par les conflits d'informations est renforcé par l'appréhension.

A contrario, un stress violent semble éclipser complètement le mal de mer en détournant l'attention du mal être engendré par les mouvements du bateau, ainsi que par la libération d'adrénaline.

*e) la fatigue*

Le manque de sommeil et l'épuisement diminuent les capacités d'adaptabilité et le seuil de réceptivité du système de l'équilibre donc accentue le mal de mer.

*f) le froid, l'humidité, la faim* peuvent être des facteurs majorant le mal de mer.

*g) les odeurs*

Elles ont parfois des vertus évocatrices qui, ici, accélèrent le processus nauséeux sans intervention directe au niveau du système de l'équilibre.

**b) Causes intrinsèques**

La théorie du conflit visuo-vestibulaire semble unanimement établie.

Le système proprioceptif est perturbé par la situation inhabituelle qu'il rencontre, notamment les muscles extra-oculaires stimulés en permanence par les mouvements du bateau, alors qu'ils essayent de maintenir le plus possible le regard à l'horizontale, les repères visuels étant plus ou moins fixes.

En parallèle, l'apport permanent d'informations au système vestibulaire, inlassablement stimulé par les mouvements du bateau, ne permet pas au cerveau de gérer les déstabilisations enregistrées.

En effet, sur terre, l'individu se déplace de façon linéaire dans un environnement en trois dimensions. Les systèmes otolithiques et canaux sont utilisés de façon discontinue si le sujet est en mouvement avec une scène visuelle se déplaçant au même rythme que ses mouvements. Il y a alors concordance des informations entre, le visuel du déplacement, le proprioceptif de l'action et les accélérations enregistrées par le système vestibulaire.

Sur mer, le mouvement des vagues, provoquant, roulis et tangage, rend le déplacement du bateau hélicoïdal, pour le même déplacement rectiligne que précédemment. L'ensemble des capteurs vestibulaires est stimulé en permanence, alors que l'individu est plus ou moins immobile et que la vue lui renvoie une information plus ou moins statique. Cette situation, inconnue en mémoire, ou peu mémorisée de par la faible fréquence des sorties en mer, est une expérience aussi bien conflictuelle qu'agressive pour l'individu et son cerveau.

Le système nerveux central recevant des messages anarchiques par rapport à une situation habituelle se réfère alors à la vue, celle-ci étant stabilisée par l'horizon, ou un point fixe plus proche sur le bateau. [2]

Les trois informations discordantes rentrent alors en conflit, générant un message d'erreur. Il s'ensuit une libération d'hormones de stress dans les ventricules cérébraux. L'hormone va cheminer dans le LCR et venir stimuler la CTZ (Chemoreceptive Trigger Zone), localisée dans l'aéra postrema, elle-même reliée au centre du vomissement par le faisceau solitaire. [2-3]

Le centre du vomissement situé dans le plancher du quatrième ventricule, dans le faisceau réticulé du bulbe rachidien, non loin des voies vestibulaires, est sous la dépendance de cette CTZ, elle-même sensible aux stimuli véhiculés par le sang et le LCR. Ce centre du vomissement est sensible aux informations limbiques et corticales, d'où l'influence psychique de certaines nausées.

Les prodromes passés, les vomissements et autres manifestations végétatives se mettent en place.

La prépondérance d'un système par rapport à l'autre dans la stratégie d'équilibration quotidienne de certains plongeurs pourrait être à l'origine de l'hypersensibilité au mal de mer. Les individus présentant une hyper-réflexivité vestibulaire seraient plus sujets au mal de mer, de même que les personnes ayant adopté une stratégie d'équilibration à prédominance visuelle. Mais il est difficile de prévoir à l'avance ceux qui s'amarineront plus rapidement que les autres.

L'apparition de ces symptômes semble être due à un conflit entre les informations discordantes perçues par le cerveau et la façon de les appréhender selon la stratégie choisie. Cela est également dû à une sensibilité labyrinthique propre à chaque individu.

Le Pr Georges FREYSS l'exprimait comme « une hypersensibilité à des conflits sensoriels. »

Cependant, certaines études tendent à montrer l'importance du système otolithique dans la physiologie de la naupathie.

En effet le système vestibulaire n'est pas capable à lui seul de différencier un mouvement de tête vers le haut, d'une accélération linéaire.

Les informations canales et visuelles viennent conforter le stimulus enregistré.

Les mouvements de tangage sont assimilés par le système vestibulaire à des accélérations linéaires (l'œil n'enregistre de son côté que des mouvements de montée et de descente). Leur fréquence de l'ordre de 0,5 Hz favoriserait le décalage entre les informations d'origine otolithique et celles d'autres récepteurs. Le réflexe maculo-oculaire utilise des voies neuronales polysynaptiques avec une latence de plus de 35 millisecondes, qui est nettement supérieure à celle du réflexe vestibulo-oculaire de l'ordre de 15 millisecondes.

Or certaines études mises en avant par le Professeur Conraux tendent à montrer que la susceptibilité aux cinétoses pourrait être due en partie à une asymétrie de fonctionnement des organes otolithiques provoquée par une inégalité des masses otoconiales. Les stimulations marines produiraient sur un système otolithique mal calibré un effet Coriolis à minima et donc un conflit intra-labyrinthique. [2-3]

De même le système otolithique n'a pas fini de nous livrer tous ses secrets. Son rôle dans la régulation neurovégétative par l'intermédiaire des centres végétatifs du tronc cérébral et hypothalamique pourrait expliquer en partie les manifestations vagues du patient naupathique.

D'autres théories avancent le rôle du prépositus hypoglossi sur les cinétoses comme l'étude menée actuellement par le Professeur Denise. Cette structure située dans le tronc cérébral entre le noyau du VI et le noyau du XII, intègre l'information de vitesse des canaux semi-circulaires horizontaux en information de position, il se charge après 4,5 secondes de stimulation et se décharge en 14 secondes.

La décharge de l'intégrateur de vitesse s'amortirait moins vite chez les personnes cinétosiques. Cette théorie pourrait expliquer l'accentuation du conflit par une stimulation perdurant dans le temps alors que d'autres stimulations sont déjà activées. Cependant il nous faut aussi tenir compte que lors d'un trajet en bateau, les systèmes les plus sollicités sont le système otolithique et les canaux verticaux.

Après analyse des observations et questionnaires remplis, 4 catégories de sujets peuvent être définies :

- Les sujets à haute réceptivité et à adaptation lente. C'est la catégorie des sujets manifestants un rejet farouche du bateau.
- Les sujets à haute réceptivité et à adaptation rapide : Vite malades et vite guéris, ils acceptent avec une grande fatalité ce passage obligé vers la haute-mer.
- Les sujets à faible réceptivité et à adaptation lente. Pas vraiment malades, pas vraiment en forme, ils supportent comme ils peuvent ce "mal-être" persistant.
- Les sujets à faible réceptivité et à adaptation rapide. Ce sont les plus heureux. Peu ou pas de symptômes qui de toute façon disparaissent rapidement.

Notre étude ne sera pas discriminatoire dans la mesure où seront intégrés les sujets quelque soit leur catégorie d'appartenance. Leur situation de départ sera évaluée selon l'échelle de Graybiel et Miller (voir annexe1) évaluant les signes fonctionnels ressentis par le patient.

### **III- Traitements proposés dans le mal de mer et conséquences relatives au plongeur**

#### **1- Traitements médicamenteux [10]**

##### **a) Pharmacopée**

Les traitements sont faits pour diminuer les effets du mal de mer.

Les deux grandes familles utilisées sont les anticholinergiques (atropine et scopolamine) et les antihistaminiques H1 (dimenhydrate, diphénildramine)

Les neuroleptiques antagonistes de la dopamine sont également d'excellents antiémétiques. Leur efficacité est inférieure aux autres traitements puisqu'ils n'agissent que sur le système neurovégétatif. Ils n'améliorent que la nausée sans agir sur les voies vestibulaires.

##### **b) Effets indésirables**

Nous ne parlerons que des effets secondaires médicamenteux.

Les anticholinergiques et les antihistaminiques provoquent des effets secondaires plus ou moins marqués en fonction de la réceptivité du sujet : somnolence, vasoconstriction, déshydratation, ralentissement des réflexes, troubles de l'accommodation, troubles de la concentration...

Le Pimpéran ou le Vogalène sont des antagonistes de la dopamine et agissent donc sur le système extrapyramidal responsable des mouvements involontaires préprogrammés. Ces médicaments peuvent créer un ralentissement des gestes ainsi que des tremblements involontaires. [12]

##### **c) Problématique du plongeur**

Le plongeur loisir connaît une période de débarquement relativement longue et des périodes de navigation relativement courtes. Il lui est donc quasiment impossible de s'amariner correctement.

Le mal de mer étant ressenti comme une vraie agression, il semblerait que le phénomène de rétention relatif à toute stimulation répétée en vue d'une quelconque habitude ne se fasse pas d'une saison sur l'autre.

Les effets des vomissements concourent à mettre le plongeur dans un état de déshydratation et d'acidose métabolique, lui faisant courir le risque d'un éventuel accident de décompression.

De plus, les vomissements chez quelqu'un connu comme nauséux pourraient occulter un accident aéroembolique, par méconnaissance des prodromes.

En cas de prostration, cela pourrait être préjudiciable au bon déroulement de la plongée.

L'absorption des médicaments sus-cités présente des désavantages non négligeables :  
[12]

- la déshydratation du plongeur et la vasoconstriction peuvent favoriser un accident aéroembolique, en cas de mauvaise gestion de la plongée.

- la somnolence et le ralentissement des réflexes peuvent conduire à une désorientation, une absence de réaction pouvant être préjudiciable aussi bien pour le plongeur que pour la palanquée.

N'oublions pas que nous ne sommes pas dans une piscine mais que certaines plongées s'effectuent dans l'espace lointain (plus de 40 mètres de profondeur), c'est-à-dire dans un environnement où le plongeur est potentiellement plus ou moins narcosé. Il est dans un environnement sensoriel différent et une mauvaise gestion de sa plongée ou de sa remontée peut avoir des conséquences médicales non négligeables, voire vitales.

De plus, certains de ces médicaments sont des vestibuloplégiques. Pris de façon répétée, ils diminuent l'activité vestibulaire, retardant du même coup les possibilités d'amarinage.

## **2- Autres traitements**

### **a) Traitements para-médicaux**

Nous pouvons citer l'acupuncture sur le point p6 sur la face interne du poignet. Dans cette optique ont été développés des bracelets anti-nauséux qui montreraient une efficacité chez l'enfant.

La respiration ample et contrôlée, par son action sur la tension des méso gastriques, dont certains auteurs mettent en avant le rôle accessoire dans l'augmentation de la susceptibilité au mal de mer, aurait semble-t-il une efficacité relative.

L'homéopathie semble aussi largement utilisée.

### **b) Traitement physiologique**

Toute personne ayant le mal de mer s'adapte en environ 3 jours de mer. Le cerveau apprend à faire le tri des informations et change de stratégie par rapport au changement de la norme environnementale qui lui est imposée. Les nausées et les vomissements se calment alors avec le temps.

### **c) Renforcement des piliers sensoriels**

#### **1) le renforcement du pilier visuel**

La fixation de l'horizon est la plus communément utilisée. Elle permet d'optimiser le poids de l'information visuelle au dépend de l'information vestibulaire. [2-3]

En ce sens, il existe des lunettes à niveau permettant de créer un horizon virtuel.

#### **2) le renforcement du pilier vestibulaire**

Le sujet naupathique peut s'allonger près du centre de gravité du bateau pour diminuer l'amplitude des mouvements. La position de latéro-cubitus permet d'inhiber en partie les informations otolithiques et de transférer les informations canalaire verticales vers le système canalaire horizontal placé alors dans une composante verticale. Les canaux latéraux étant plus stimulés au quotidien, les informations enregistrées sont moins agressives et donc mieux intégrées.



## **DEUXIEME PARTIE**

### **Traitement en rééducation vestibulaire**

#### **Avant-propos**

##### **➤ Objectifs de la rééducation**

Le but de cette rééducation est de favoriser une adaptation centrale en vue de gérer le conflit d'organisation provoqué par la stimulation des noyaux vestibulaires recevant des informations provenant des systèmes visuels, vestibulaires et proprioceptifs. [9]

Nous avons utilisé à cet effet des stimulations optocinétiques afin de recréer un conflit proche des stimulations rencontrées en mer, en générant un mismatch visuo-vestibulaire et proprioceptif. Ainsi, nous espérons diminuer ou retarder l'apparition du mal de mer chez les plongeurs se prêtant à cette étude.

##### **➤ Population étudiée**

Comme nous l'avons dit ci-dessus, nous avons traité et étudié l'ensemble des plongeurs sans tenir compte des fluctuations de sensibilité inter-individuelles.

Mon groupe d'étude s'est composé de 18 plongeurs amateurs, tous naupathiques, répartis en 8 femmes et 10 hommes, âgés de 27 à 60 ans (moyenne d'âge 42 ans), plongeant depuis 2 à 28 ans (moyenne 8 ans).

Tous les plongeurs n'étaient pas montés sur un bateau depuis au moins 3 mois.

Le groupe témoin est composé de 16 plongeurs et non plongeurs, non cinétosique en mer et sur terre, sélectionnés dans la patientèle pour des raisons de disponibilité, âgé de 22 à 46 ans (moyenne d'âge 38 ans) plongeant depuis 0 à 26 ans (moyenne 5 ans). La répartition homme/femme est de 14 pour 2.

L'ensemble de ces plongeurs est volontaire pour cette étude.

## I- Bilan sur un panel de 18 plongeurs

### 1- Interrogatoire

Il tient compte des modes de transport déclenchant la cinétose, de l'intensité de la naupathie. Nous avons utilisé pour quantifier le degré de cinétoses, **l'échelle de Graybiel et Miller**. Cette échelle a été remplie par le patient et le score obtenu déterminait la gravité de la cinétose.

Le tableau ci-dessous récapitule ces différentes valeurs :

nombre de points	16	8	4	2	1
signes fonctionnels					
signes épigastriques	Vomissements	nausées majeures importantes	nausées modérées	inconfort gastrique	gêne épigastrique
teint cutané		pâleur majeure ou importante	pâleur modérée	discrète pâleur	flush
sueurs froides		majeures ou importantes	Modérées	mineures	
augmentation du flux salivaire		majeure ou importante	Modérée	faible	
somnolence		majeure ou importante	Modérée	discrète	
douleur					céphalées
signes nerveux centraux					vertiges

*Tableau 1 : Nombre de points attribués aux signes fonctionnels en fonction de leur intensité selon **Graybiel et Miller**. [4]*

Un score (total des points) est calculé pour chaque patient. On détermine ainsi quatre niveaux de sévérité de la naupathie :

<b>malaise franc</b>	<b>malaise sévère</b>	<b>malaise modéré</b>	<b>malaise peu important</b>
≥16 points	8-15 points	3-7 points	1-2 points
niveau IV	niveau III	niveau II	niveau I

*Tableau 2 : Classification sévérité de la naupathie en fonction du score des signes fonctionnels selon **Graybiel et Miller**. [4].*

## **2- Bilan neurologique**

Le bilan neurologique recherche une éventuelle atteinte des paires crâniennes, la présence ou non de signes caractéristiques de syndrômes centraux (extrapyramidaux, cérébelleux ...) ainsi qu'une éventuelle altération de la poursuite oculaire.

Les tests dynamiques d'équilibration, comme les épreuves de Romberg et Fukuda, complètent notre bilan.

## **3- Bilan vestibulaire [9]**

L'enregistrement nystagmographique est réalisé avec le nystagview © de Synapsys.

Nous avons réalisé :

- une épreuve rotatoire impulsionnelle (ERI),
- un Head Shaking Test (HST),
- un test de rotation à vitesse élevée.

Les tests de mesure de l'indice de fixation et de vection au fauteuil ont complété ce bilan. Ces tests sont réalisés après contrôle de l'intégrité de l'oculomotricité, de la vergence et des contre-rotations oculaires.

Nota bene : Le bilan préthérapeutique nous a contraint à écarter deux plongeurs, l'un aréflexique bilatéral depuis l'enfance (suite à un traitement par de la gentamicine), l'autre

présentant un nystagmus spontané inférieur que nous avons adressé à un médecin ORL pour un bilan médical. Nous ferons plus avant une parenthèse sur le cas du plongeur aréflexique dont la plainte n'était pas en rapport avec une situation embarquée mais qui souffre, lui, a contrario, d'un mal de débarquement.

## 4- Examen médical

Les potentiels évoqués otolithiques ont été réalisés par le Docteur AISENBERG sur une partie des plongeurs liés à l'étude, ainsi que les tests de verticale subjective mais la fiabilité et la pertinence controversée de ce test nous a conduit à émettre une réserve en ce qui concerne les résultats dans le cadre de l'étude.

## 5- Résultats des bilans initiaux

Stade	Stade IV	stade III	Stade II	Stade I
Nombre de patients	15	1		

*Tableau 3 : Score de Graybiel et Miller*

Mode de transport	Bateau	voiture	Train	avion
Nombre de patients	16	12	5	1

*Tableau 4 : Mode de transport concerné*

Nota bene : Sur les 16 patients naupathiques, 8 d'entres eux prennent régulièrement des médicaments pour lutter contre le mal de mer.

	VPL max per rotatoire rotation horaire	VPL max post rotatoire rotation horaire	VPL max per rotatoire rotation anti-horaire	VPL max post rotatoire rotation anti-horaire
Cas 1	2,2°/s	0	3°/s	0
Cas 2	10,1°/s	2,7°/s	5,4°/s	9,7°/s
Cas 3	11,8°/s	2,9°/s	14,6°/s	3,7°/s
Cas 4	10°/s	0	11,7°/s	0
Cas 5	15,6°/s	5°/s	13,3°/s	5,6°/s
Cas 6	7,3°/s	2°/s	8,5°/s	2,6°/s
Cas 7	11,7°/s	0	6,5°/s	0
Cas 8	6,5°/s	3,1°/s	3,3°/s	2,8 /s
Cas 9	7,1°/s	0	5°/s	0
Cas 10	9°/s	0	9°/s	0
Cas 11	7,3°/s	0	13,3°/s	0
Cas 12	8,8°/s	5,3°/s	10,4°/s	2,7 /s
Cas 13	7,5°/s	0	6,8°/s	0
Cas14	9,5°/s	0	11,9°/s	0
Cas 15	11,8°/s	5,1°/s	15,1°/s	3,6°/s
Cas 16	12,3°/s	4,5°/s	13,8°/s	6,3°/s

Tableau 5 : L'E.R.I :©

**Lors de l'E.R.I. aucune prépondérance directionnelle nystagmique supérieure à 2°/s n'a été enregistrée et l'enregistrement a été corroboré par un comptage direct et visuel en fréquence.**

## Le Head Shaking Test

Aucune asymétrie de réponse n'a été révélée parmi les 16 plongeurs étudiés.

### Mesure des réponses en fixation

Le test permet de mesurer la réponse du réflexe vestibulo oculaire débarrassé de toute prépondérance directionnelle.

	Rotation horaire	Rotation anti-horaire
Cas 1	14	13
Cas 2	26s	10s
Cas 3	11s	7s
Cas 4	2s	2s
Cas 5	16s	12s
Cas 6	3s	4s
Cas 7	12s	12s
Cas 8	5s	5s
Cas 9	10s	10s
Cas 10	15s	12s
Cas 11	19s	23s
Cas 12	16s	16s
Cas 13	4s	4s
Cas 14	2s	2s
Cas 15	10s	10s
Cas 16	10s	8s

*Tableau 6 : Mesure des réponses en fixation*

### Mesure des réponses en vection

Il s'agit de mesurer la réponse des aires corticales à destinée vestibulaire.

	Rotation horaire	Rotation anti-horaire
Cas 1	23s	23s
Cas 2	13s	11s
Cas 3	10s	10s
Cas 4	11s	11s
Cas 5	18s	18s
Cas 6	17s	19s
Cas 7	26s	26s
Cas 8	20s	18s
Cas 9	18s	15s
Cas 10	18s	19s
Cas 11	60s	60s
Cas 12	20s	20s
Cas 13	47s	47s
Cas14	60s	60s
Cas 15	23s	23s
Cas 16	18s	17s

Tableau 7 : Mesure des réponses en vection

Rien dans ces résultats ne permet de trouver un dénominateur commun entre les plongeurs. Cependant, la plupart de ces plongeurs présentent un rapport entre les constantes en fixation et celles en vection de l'ordre de 3, alors qu'il est plus proche de 2 dans une population saine.

Cette constatation ainsi que les travaux menés par le Professeur DENISE sur les V.P.L per et post rotatoires dont nous avons entendu parler, nous ont amené à faire un test de rotation grande vitesse que nous allons détailler ici.

Le patient va tourner, sous masque de vidéonystagmoscopie dans le noir, à une vitesse constante de  $90^\circ/\text{s}$  jusqu'à extinction nystagmique, après une accélération de  $90^\circ/\text{s}^2$ . La décélération se fera sur 1 seconde, à  $90^\circ/\text{s}^2$ . Accélération et décélération auront une durée totale de 2 secondes.

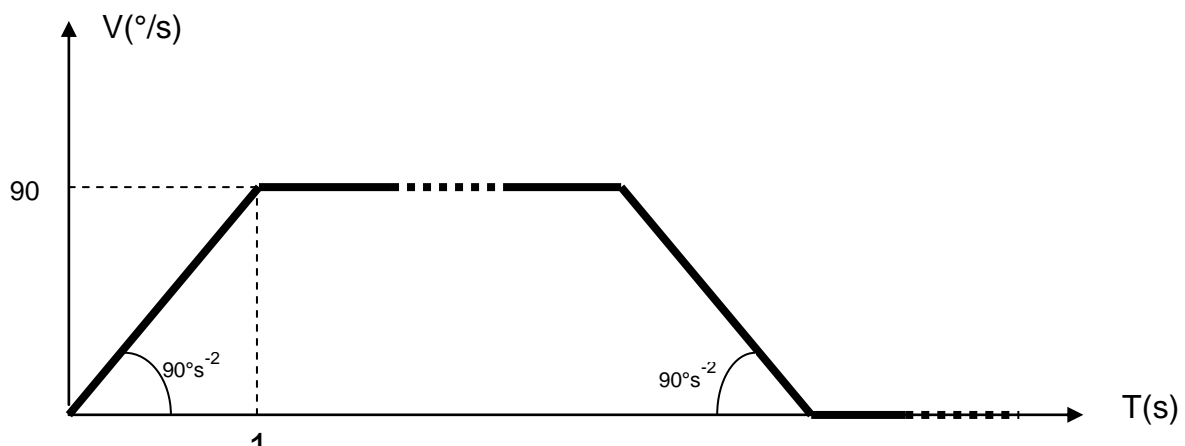


Fig. 1 :

Les V.P.L max per et post rotatoires sont relevées ainsi que les constantes de temps.

Le but de cette épreuve est de dégager une éventuelle différence entre plongeurs cinétosiques et plongeurs asymptotiques.

Nous attirons l'attention sur le fait que nous avons considéré que le mécanisme de stockage de vitesse ne concernait que les canaux horizontaux lors de l'épreuve, alors que lors d'un voyage en mer, les canaux les plus sollicités sont les canaux verticaux. Il nous semblait honnête de n'exclure aucune hypothèse.



Les résultats sont consignés ci-après.

	VPL max per rotatoire rotation horaire	VPL max post rotatoire rotation horaire	VPL max per rotatoire rotation anti-horaire	VPL max post rotatoire rotation anti-horaire
Cas 1	27,7°/s	33,8°/s	56°/s	40°/s
Cas 2	67°/s	60°/s	56°/s	63°/s
Cas 3	64°/s	70°/s	66°/s	62°/s
Cas 4	94°/s	98°/s	97°/s	92°/s
Cas 5	76°/s	81°/s	84°/s	73°/s
Cas 6	83°/s	84°/s	61°/s	81°/s
Cas 7	52°/s	53°/s	40°/s	57°/s
Cas 8	50°/s	47°/s	43°/s	49°/s
Cas 9	85°/s	88°/s	82°/s	85°/s
Cas 10	46°/s	65°/s	42°/s	59°/s
Cas 11	59°/s	61°/s	48°/s	50°/s
Cas 12	70°/s	77°/s	83°/s	82°/s
Cas 13	76°/s	73°/s	74°/s	63°/s
Cas14	76°/s	83°/s	65°/s	69°/s
Cas 15	63°/s	81°/s	61°/s	79°/s
Cas 16	72°/s	82°/s	90°/s	72°/s

*Tableau 8 : Tableau des vitesses de phase lente des plongeurs cinétosiques (16 sujets)*

	VPL max per rotatoire Rotation horaire	VPL max post rotatoire Rotation horaire	VPL max per rotatoire rotation anti-horaire	VPL max post rotatoire rotation anti-horaire
Cas 1	46°/s	39°/s	44°/s	38°/s
Cas 2	55°/s	55°/s	78°/s	72°/s
Cas 3	60°/s	60°/s	61°/s	55°/s
Cas 4	70°/s	77°/s	93°/s	92°/s
Cas 5	53°/s	47°/s	53°/s	46°/s
Cas 6	65°/s	65°/s	78°/s	72°/s
Cas 7	87°/s	57°/s	87°/s	58°/s
Cas 8	55°/s	57°/s	75°/s	72°/s
Cas 9	60°/s	62°/s	78°/s	68°/s
Cas 10	60°/s	84°/s	62°/s	60°/s
Cas 11	72°/s	82°/s	69°/s	71°/s
Cas 12	64°/s	69°/s	60°/s	62°/s
Cas 13	91°/s	90°/s	85°/s	89°/s
Cas14	48°/s	55°/s	45°/s	51°/s
Cas 15	80°/s	88°/s	82°/s	90°/s
Cas 16	77°/s	76°/s	65°/s	68°/s

Tableau 9 : Tableau des vitesses de phase lente des plongeurs asymptotiques (16 sujets)

	<b>Cste de tps per rotatoire Rotation horaire</b>	<b>Cste de tps post rotatoire Rotation horaire</b>	<b>Cste de tps per rotatoire rotation anti- horaire</b>	<b>Cste de tps post rotatoire rotation anti- horaire</b>
Cas 1	23 s	17 s	17s	24 s
Cas 2	16 s	13 s	16 s	13 s
Cas 3	13 s	14 s	14s	13 s
Cas 4	18 s	17 s	17 s	18 s
Cas 5	15 s	16 s	15 s	13 s
Cas 6	13 s	16s	16 s	17s
Cas 7	12 s	10 s	12 s	10 s
Cas 8	15 s	18 s	15 s	18 s
Cas 9	14 s	19 s	15 s	15 s
Cas 10	18 s	18 s	18 s	18 s
Cas 11	19 s	24 s	24 s	19 s
Cas 12	16 s	16 s	15 s	16 s
Cas 13	21 s	23 s	21 s	23 s
Cas14	23s	20s	23s	22s
Cas 15	18 s	18 s	17 s	19 s
Cas 16	13s	14s	14s	13s

*Tableau 10 : Tableau des constantes de temps des plongeurs cinétosiques (16 sujets)*

	Cste de tps per rotatoire Rotation horaire	Cste de tps post rotatoire Rotation horaire	Cste de tps per rotatoire rotation anti-horaire	Cste de tps post rotatoire rotation anti-horaire
Cas 1	17s	14s	14 s	17 s
Cas 2	17 s	17 s	17 s	17 s
Cas 3	16 s	19s	19 s	17 s
Cas 4	16 s	16 s	12 s	14 s
Cas 5	17 s	13 s	13 s	17 s
Cas 6	13 s	14 s	14 s	13 s
Cas 7	16s	18s	14s	18s
Cas 8	14s	17s	13s	17s
Cas 9	11s	17s	13s	16s
Cas 10	19s	21s	16s	24s
Cas 11	16s	14s	13s	12s
Cas 12	20s	17s	22s	17s
Cas 13	17s	20s	19s	20s
Cas14	15s	18s	14s	15s
Cas 15	13s	17s	14s	15s
Cas 16	13s	19s	15s	19s

*Tableau 11 : Tableau des constantes de temps des plongeurs asymptomatiques (16 sujets)*

**Les résultats ne montrent aucune différence significative susceptible d'être retenue comme facteur épidémiologique au sein de la population cinétosique. Malgré ces résultats, nous avons pu objectiver une nette différence des constantes de temps pour les plongeurs cinétosiques 1;13;14, avec des constantes de temps beaucoup plus longues. Ces plongeurs ont fait l'objet d'une rééducation différenciée dans le traitement.**

## **II- Traitement optocinétique**

Tous les sujets ont été rééduqués par des séances de stimulations optocinétiques.

Les sujets 1, 13 et 14 se distinguent au sein du lot par un ressenti neurovégétatif exacerbé après séance, ainsi qu'une augmentation de leur cinétose dans les transports terrestres. Nous les avons écarté du travail optocinétique et nous les avons traité au fauteuil.

Le protocole d'optocinétique utilisé se calque sur les travaux de Monsieur Alain SEMONT, tel que décrit dans le texte fondateur de cette rééducation Repeated optokinetic stimulation in conditions of active standing facilitate the recovery from vestibular deficits (A. Sémont, E. Vitte, A. Berthoz, G. Freyss - 30 juin 1993.) [8]

Les treize autres patients ont été placés dans une pièce noire, à deux mètres de distance de tout mur de face et de côté. La boule d'optocinétique est située à l'aplomb derrière eux. Nous débutons par des vitesses de l'ordre de 10°/s. A chaque engagement du réflexe optocinétique, sensation de vection visible ou ressentie, le sens de rotation du stimulateur est inversé. Pour des raisons de sensation nauséuse, nous avons utilisé en premier les défilements verticaux, puis les défilements horizontaux. L'ensemble des défilements se pratique selon des axes physiologiques conformes au mouvement visuel de défilement des images de la vie quotidienne (axes verticaux et horizontaux). La composante torsionnelle n'est jamais utilisée du fait de sa forte propension à déclencher des sensations nauséuses en raison du dépassement de la fourchette d'utilisation physiologique des muscles extra-oculaires.

Nous insistons sur la stimulation la plus désagréablement ressentie ou celle la plus déstabilisante en inversant de façon brève le sens de défilement et en revenant sur la stimulation la plus sensible.

La fluidité du mouvement réalisé par l'appareil, tant sur les changements de direction que sur les accélérations, est partie prenante dans la qualité thérapeutique.

Lorsque la sensation de vection qui découle du nystagmus optocinétique n'est plus objectivée, la vitesse est augmentée à 20°/s, puis 40°/s, puis à 60°/s. Si le sujet ne perçoit plus les points distinctement, la vitesse est réduite jusqu'à la perception correcte de ces

points. De même si aucune sensation n'est ressentie à vitesse plus élevée, nous repassons à vitesse plus lente pour vérifier la réponse du sujet à ce genre de stimuli. L'augmentation progressive de la vitesse du stimulus au cours des séances de rééducation (40 à 60°/s) a une influence sur l'adaptation, comme l'ont démontré Senqui Hu et coll. dans leur étude.[5]

Ils ont comparé l'effet de deux types de stimulations optocinétiques sur les symptômes de cinétoses, l'une avec augmentation progressive de la vitesse de rotation du tambour d'optocinétique (15 à 60°/s), l'autre avec une vitesse de rotation constante (60°/s). Ils ont observé que la symptomatologie était moins importante lors de stimulations à vitesse croissante.

Les temps de stimulation sont patient-dépendants. La durée de la séance est fonction de la capacité du patient à gérer ce conflit, sans apparition de sensation nauséuse. Tout trouble neurovégétatif met fin à la séance. Les patterns de stimulation sont enchaînés de façon aléatoire en fonction de la réaction du sujet et/ou après plus de douze secondes de stimulation unidirectionnelle, si aucune vection n'est perçue extérieurement ou ressentie par le patient.

La première séance a été arrêtée après six minutes de traitement ou dès l'apparition de troubles nauséux, ce qui fut le cas de huit patients sur le groupe.

Les séances effectuées ont été réparties sur 10 séances de l'ordre de 15 minutes, à raison de deux séances par semaine. L'intervalle entre les séances de rééducation est un facteur important d'adaptation. L'étude de Stern et coll. a démontré qu'une adaptation n'est efficace que si les séances de stimulations optocinétiques sont séparées par un intervalle d'au moins deux jours. Notre étude tient compte de ces données, et les sujets furent soumis à deux séances de rééducation par semaine, séparées d'au moins deux jours.

### **III- Le travail au fauteuil**

Les trois patients traités au fauteuil étaient franchement nauséux lors des épreuves diagnostiques, avec des temps de réponse en vection qui dépassaient largement les valeurs de tout le groupe (2 fois l'écart moyen) et des constantes de temps relativement élevées par rapport aux autres plongeurs.

## **1- Le fauteuil baguette**

Le but est ici de donner des informations contradictoires aux patients à l'aide de stimulations basses fréquences. Le travail commence par une stimulation rotatoire pendulaire et aléatoire dans son amplitude de rotation. La vitesse est inférieure à  $10^{\circ}/s$ . Le patient fixe une baguette périmétrique. Puis il est demandé au patient d'effectuer une rotation de la tête gauche /droite « de manière à dire non à la baguette », en ne perdant pas celle-ci des yeux, donc sans excentrer le regard. La troisième étape consiste à réaliser le même exercice en faisant réaliser un mouvement de « oui » face à la baguette, tout en continuant à fixer celle-ci, en subissant, comme pour les autres épreuves, la stimulation rotatoire du fauteuil. Les stimulations s'additionnent et apparaissent contradictoires. Le référentiel baguette restant fixe, la vision fovéale reste fixe alors que la scène visuelle périphérique bouge à vitesse constante. Progressivement se surajoutent aux stimulations visuelles de défilement de la scène périphérique les stimulations canales puis otolithiques. [9]

Ce travail, au-delà de la stimulation contradictoire qu'elle engendre, a pour effet de sédaté un système vestibulaire trop réactif.

## **2- Le fauteuil grande vitesse**

Après quelques séances de fauteuil baguette, avec la certitude que le patient ne ressent plus de sensation nauséuse, la rééducation est prolongée par une série de séances de rotation grande vitesse. La vitesse de rotation est supérieure à  $360^{\circ}/s$ . La rotation se fait d'abord sur un tour en symétrique droite, puis gauche. Le patient a les yeux fermés lors de la rotation et les ouvre en fixant une cible à l'arrêt du fauteuil. [9]

Dès que le patient ne décrit plus de déplacement de la scène visuelle, une rotation en sens inverse est effectuée.

Les patients traités ne manifestent plus de nausée comme lors des tests initiaux et semblent insensibles à la rotation haute fréquence.

## **IV- Résultats et discussion**

### **1- Résultats des traitements réalisés**

Un bilan de fin de traitement a été réalisé sur chaque patient après le cycle de rééducation. Malheureusement les scores de Graybiel et Miller n'ont pu être recalculés pour tous, car, lors de l'élaboration de ce travail, les plongées en mer n'avaient pas encore repris pour la majorité des plongeurs. Seuls quelques retours sur les premières plongées ont pu m'être rapportés par les sujets test. Tous ont ressenti une amélioration, non pas des sensations, mais de l'intensité de leurs troubles, et à ce jour aucun des plongeurs embarqués n'a vomi, gage d'une nette amélioration.

Les temps de réponse en fixation après le traitement optocinétique ont diminué de façon significative hormis pour une plongeuse, comme l'atteste le tableau ci-dessous.

Il est à noter que la plongeuse en question n'a pas manifestée de vomissement comme à l'accoutumée lors de sa première sortie en mer.



	<b>Rotation horaire</b>	<b>Rotation anti-horaire</b>
Cas 1	2s	2s
Cas 2	3s	3s
Cas 3	7s	7s
Cas 4	2s	2s
Cas 5	4s	4s
Cas 6	2s	2s
Cas 7	6s	5s
Cas 8	<i>n m</i>	<i>n m</i>
Cas 9	<i>n m</i>	<i>n m</i>
Cas 10	13s	12s
Cas 11	17s	19s
Cas 12	4s	5s
Cas 13	7s	7s
Cas 14	2s	2s
Cas 15	<i>n m</i>	<i>n m</i>
Cas 16	<i>n m</i>	<i>n m</i>

*(n m : valeur non mesurée)*

Tableau 12 : *Mesure des réponses en fixation après séance d'optocinétique*

Les scores de Graybiel et Miller que nous avons pu colliger, montre une nette amélioration des scores avec disparition ou atténuation des troubles. Nous les avons complétés pour ce mémoire par les résultats obtenus par les services de santé de la Marine Nationale.

Les études réalisées par la ROYALE à l'hôpital militaire de Brest montrent dans leurs résultats une amélioration des scores de sévérité naupathie obtenus selon l'échelle de Graybiel, avant et après rééducation optocinétique.[5]

<b>Patients</b>	<b>Score 1</b>	<b>Score 2</b>
N°1	14	9
N°4	24	8
N°6	24	0
N°10	45	15
N°13	37	2
N°14	38	12

*Tableau 13 : Comparaison des scores de l'échelle de Graybiel avant et après rééducation optocinétique réalisée lors de notre étude.*

Score 1 : score échelle de Graybiel avant rééducation optocinétique

Score 2 : score échelle de Graybiel après rééducation optocinétique

### **Résultats du test de wilcoxon**

W.35

P value = 0.008127

Après étude statistique selon le test de Wilcoxon, nous pouvons en déduire que la rééducation a été probante. Mais au-delà de toute statistique, le ressenti des plongeurs traités nous conforte dans l'objectivation d'une amélioration.

<b>Patients</b>	<b>Score 1</b>	<b>Score 2</b>
N°1	22	5
N°2	31	15
N°3	28	14
N°4	42	31
N°5	16	4
N°6	31	15
N°7	43	15
N°8	31	15
N°9	21	17
N°10	22	7
N°11	35	4
N°12	32	15
N°13	16	4
N°14	40	18
N°15	22	17
N°16	31	16
N°17	29	4
N°18	43	7
N°19	21	6
N°20	36	4

*Tableau 14 : Comparaison des scores de l'échelle de Graybiel avant et après rééducation optocinétique réalisée par la Marine Nationale.*

Score 1 : score échelle de Graybiel avant rééducation optocinétique

Score 2 : score échelle de Graybiel après rééducation optocinétique

## 2- Discussion

Plusieurs observations peuvent être dégagées de cette étude.

Tout d'abord, il est erroné de considérer le mal de mer comme une pathologie vestibulaire, objectivable sur les épreuves dont nous disposons à ce jour pour tester ce système. On ne peut imputer à la naupathie un dérèglement pathologique cohérent et commun à tous les plongeurs concernés par ce mal être en mer.

Le mal de mer, loin d'être pathologique, est physiologique par rapport au vécu de l'individu.

Une personne, élevée au contact de l'élément marin dès son plus jeune âge, ressentira moins les effets de la naupathie qu'une personne qui le découvre pour la première fois à l'âge adulte.

L'exemple de l'optocinétique en est la preuve : toute personne découvrant cette expérience pour la première fois en sort transformée, au sens où le cerveau reçoit ce stimulus pour la première fois et le garde en mémoire.

Soit le sujet s'adapte rapidement et, lors de la seconde exposition, il s'adapte et modifie sa stratégie d'équilibration. Soit il ne parvient pas à faire cette gymnastique, et alors il y a conflit d'informations, donc agression sensorielle pouvant aboutir à la réaction neurovégétative.

Il ne s'agit pas d'un dysfonctionnement de l'individu, de ses récepteurs périphériques ou de son système central. Il n'est question ici que d'une discordance de stimuli impossible à gérer par rapport à l'acquis, à savoir les expériences déjà en mémoire et le choix de stratégie d'équilibration le plus couramment usité dans les activités du quotidien, mais inefficace en situation marine.

Ensuite, un traitement stéréotypé basé sur la simple stimulation optocinétique, sans tenir compte des sensibilités individuelles n'aurait eu aucun résultat, tout du moins pas celui escompté.

Il est intéressant de noter que lors du traitement optocinétique, comme lors du traitement au fauteuil, les fréquences élevées ne sont pas les plus nauséogènes ou conflictuelles. Les basses fréquences sont inégalement ressenties mais tout autant perturbatrices que

les hautes fréquences sans que cela puisse être prévu, hormis lors de l'interrogatoire du patient sur son vécu.

Certains patients naupathiques ne décrivent pas de gêne sur les manèges ou autres attractions foraines à haute vitesse, mais ne supportent pas de séjourner sur un bateau au mouillage.

Il a été constaté lors de ce travail, que l'intensité des stimulations déclenchant la gêne était propre à chaque individu.

En ce qui concerne les résultats quantifiables, nous avons pu objectiver une nette amélioration de la tolérance au glissement rétinien lors des épreuves finales, suite au traitement en optocinétique et au fauteuil baguette.

Les réponses au fauteuil rotatoire en fixation ont diminué. Il serait intéressant d'envisager une étude pour analyser les résultats des réponses en fixation et ainsi savoir si le traitement optocinétique peut avoir une influence sur la décharge du préposé de l'hypoglosse.

Au bout de trois à quatre séances, les sensations nauséuses apparues lors de la première séance ont disparu, de même que les céphalées qui en ont découlé.

Dix patients m'ont décrit une amélioration dans leur cinétose automobile, fait que nous rapportons ici bien que celle-ci n'ait pas été évaluée.

Ce travail sera donc à compléter ultérieurement par les retours des plongeurs qui se sont prêtés à cette étude. Mais d'ores et déjà, nous pouvons noter une évolution au cours des séances des temps de fixation oculaire (de la stabilisation de l'image sur la rétine) après rotation sur trois tours en fixation (donc de la voie vestibulo-corticale), et ce, après les dix séances d'optocinétique, qui traduit un ajustement du cerveau. La disparition des symptômes neurovégétatifs lors des séances pour la totalité du groupe de travail montre une évolution du système vers une plus grande tolérance aux stimulations multisensorielles avec, entre autres, une diminution du glissement rétinien.

La rééducation optocinétique a entraîné l'amélioration de la symptomatologie, puisqu'une réduction des signes fonctionnels a été observée chez 75% des sujets.

C'est la disparition des vomissements qui caractérise cette amélioration, même si les nausées restent souvent présentes.

Les tests optocinétiques montrent une amélioration du gain sur des vitesses de stimulation supérieures à 40 °/seconde et tendent à prouver que l'optocinétique aurait diminué la sensibilité au glissement rétinien.[5] Il nous serait possible de discuter ces résultats par le fait même que l'étude que nous venons de réaliser n'a pas permis de mettre en relation cette sensibilité et la naupathie. Les seuls critères prédictifs du mal de mer restent subjectifs. Seul le ressenti et le vécu du patient, tant en milieu nautique que terrestre peut laisser supposer une difficulté en mer.

Il nous paraît intéressant à ce stade de noter, même si à elle seule cette théorie n'explique pas toute la naupathie, que le test que nous avons réalisé avait des valeurs de constantes de temps augmentées par rapport au groupe témoin. Les patients les plus cinétosiques présentaient les temps en vection plus élevés que la moyenne. Malheureusement le groupe témoin était relativement peu homogène quant à ses critères d'inclusion (âge moyen et sexe), et les valeurs retrouvées ne peuvent-être considérées comme conformes en tant qu'échantillon en relation avec la naupathie.

A ce jour, il semble qu'une étude soit en cours à l'hôpital militaire de Brest, reprenant les travaux de Senqui Hu et coll., essayant de trouver une corrélation entre symptômes de la naupathie et paramètres physiologiques.[5] Si de tels tests venaient à arriver à une conclusion positive, il serait possible de proposer une désensibilisation préventive aux marins naupathiques, afin d'améliorer leur qualité de travail. Des séances d'optocinétique en milieu médicalisé ou des expositions à des simulateurs de navigation pourraient se vulgariser dans les zones d'activité maritime.

Pour notre part, cette étude se limite à ce jour, dans un tissu associatif, à aider des compagnons plongeurs à vivre pleinement et plaisamment leur activité de loisirs.

## **CONCLUSION**

La naupathie n'est pas un dérèglement du système vestibulaire au sens strict du terme.

Il s'agit d'un conflit mutisensoriel que le cerveau perçoit comme une agression et dont le résultat est le développement d'une sensation neurovégétative plus ou moins aigüe. Il ne faut donc pas médicaliser le mal de mer à outrance, comme nous pouvons le lire sur certains forum vulgaris ou médicaux.

Certaines personnes n'arrivent pas à tenir sur un fil à 50 mètres de hauteur. D'autres ont le mal de mer.

Cependant lorsque l'activité est perturbée au point de risquer un accident lié aux troubles qui découlent du mal de mer et que ce dernier devient quasiment phobique, ou qu'aucun amarinage n'a été opérant, il faut savoir que des solutions physiologiques existent.

Le rééducateur se substitue alors à la mer, et recrée un conflit proche de celui ressenti par le patient en le soumettant à des stimulations visuelles et vestibulaires par le biais du générateur d'optocinétique et du fauteuil rotatoire.

Il s'agit d'aider les plongeurs à changer de stratégie d'équilibration, donc de gestion des informations contradictoires qu'ils reçoivent, afin de leur permettre d'intégrer le conflit marin qui leur pose tant de problème.

Il s'agit finalement de leur faire vivre, selon un dosage pondéré, une tranche de vie (de stimulations conflictuelles) qui leur fait défaut, pour s'amariner correctement, de reculer les seuils de sensibilité des situations particulièrement mal vécues et ainsi leur permettre de mieux s'adapter aux difficultés rencontrées en milieu marin.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- [1] A. BERTHOZ, Le sens du mouvement, éditions Odile Jacob, Paris - novembre 1996
- [2] T. BRANDT, Vertigo, 2<sup>nd</sup>e édition, éditions Springer, 485 - 493 - 1998
- [3] C. CONRAUX, Les cinétoses, Vertiges, n°13 - 2003
- [4] A. GRAYBIEL, E.F.MILLER AND COLL Diagnostic criteria for grading the severity of create motion sickness , Aerospace med 39 : 453 – 456 -1968
- [5] E.LAVENAIRE, Naupathie et marins professionnels : évaluation de la rééducation vestibulaire : à propos de 20 cas, Thèse d'exercice : médecine : rennes 1 : 2000.
- [6] S. ROMAN, J-M. THOMASSIN, Physiologie vestibulaire, E.M.C Oto-rhino-laryngologie 20 – 198.A.0 - 2000
- [7] J-P. SAUVAGE, A. CHAYS, A. GENTINE ET COLL., Société Français d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou, Vertiges positionnels - 2007
- [8] A. SÉMONT, E. VITTE, A. BERTHOZ, G. FREYSS, Repeated optokinetic stimulation in conditions of active standing facilitate the recovery from vestibular deficit, in Experimental Brain Research 102 (1) : 141-8 - mars1994
- [9] A. SEMONT, La rééducation vestibulaire, in Kiné Scientifique n°394 - novembre 1999
- [10] N. TAKEDA, H. MORITA, Neuropharmacology of motion sickness, Acta otholaryngol, Stockholm - 1993
- [11] D. VIBERT, R. HÄUSLER, Vertiges et navigation, Vertiges 2003
- [12] Dictionnaire Vidal 2006, 82<sup>ème</sup> édition, Paris - France



# TABLE DES MATIERES

Résumé .....	3
Citation .....	4
Remerciements .....	5
Introduction.....	6
<b>PREMIERE PARTIE : LE MAL DE MER .....</b>	<b>7</b>
<b>I- DEFINITION .....</b>	<b>7</b>
<b>II- PHYSIOPATHOLOGIE DU MAL DE MER .....</b>	<b>8</b>
1 - Tableau clinique.....	8
2 - Rappels anatomiques.....	9
3 - Théorie sur la susceptibilité au mal de mer .....	16
<b>III- TRAITEMENTS PROPOSES DANS LE MAL DE MER ET CONSEQUENCES RELATIVES</b>	
<b>AU PLONGEUR.....</b>	<b>22</b>
1 - Traitements médicamenteux .....	22
2 - Autres traitements .....	24
<b>DEUXIEME PARTIE : TRAITEMENT EN REEDUCATION VESTIBULAIRE .....</b>	<b>25</b>
<b>AVANT-PROPOS .....</b>	<b>25</b>
<b>I- BILAN SUR UN PANEL DE 18 PLONGEURS .....</b>	<b>26</b>
1 - Interrogatoire.....	26
2 - Bilan neurologique .....	27
3 - Bilan vestibulaire .....	27
4 - Examen médical.....	28
5 - Résultats des bilans initiaux .....	28
<b>II- TRAITEMENT OPTOCINETIQUE .....</b>	<b>37</b>
<b>III- TRAVAIL AU FAUTEUIL .....</b>	<b>38</b>
1-Le fauteuil baguette.....	39
2-Le fauteuil grande vitesse .....	39
<b>IV- RESULTATS ET DISCUSSION .....</b>	<b>40</b>
1-Résultats des traitements réalisés.....	40
2-Discussion.....	44
Conclusion.....	47
Bibliographie.....	48